DE

N° 38

LA PNEUMONIE

MALADIE GÉNÉRALE; INFECTIEUSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 10 JUILLET 1886

PAR

JOSEPH LECA

Né à Lopigna (Corse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI
(HAMELIN FRÈRES)

1886

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN..... DOYEN
GRASSET..... ASSESSEUR

PROFESSEURS :

Clinique médicale	MM. DUPRÉ (✲ C. ✲).
Anatomie	BENOIT (O. ✲ ✲).
Clinique médicale	COMBAL (✲ ✲).
Clinique des maladies mentales et nerveuses..	CAVALIER (✲).
Physique médicale	MOITESSIER (✲).
Anatomie pathologique et histologie	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	JAUMES.
Clinique chirurgicale	DUBRUEIL (✲).
Chimie médicale et pharmacie.	ENGEL.
Hygiène	BERTIN-SANS.
Pathologie interne	CASTAN.
Thérapeutique et matière médicale.....	GRASSET.
Botanique et histoire naturelle médicale.	PLANCHON (✲ ✲).
Physiologie	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie.....	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale.....	TÉDENAT
Opérations et appareils.....	GRYNFELTT
Pathologie externe (Chargé du cours)...	CHALOT.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✲ ✲).

Profess. honor.: MM. MARTINS (O. ✲).

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES :

Clinique des maladies des enfants	MM. BATLLE, agrégé.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards.....	HAMELIN (✲), agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. GARIMOND	MM. CARRIEU	MM. REGIMBEAU (✲)
JACQUEMET	MAIRET	BLAISE
GAYRAUD	CHALOT	BAUMEL
DE GIRARD	BIMAR	VILLE
SERRE	MOSSÉ (✲)	GRANEL

M. F.-J. BLAISE, *secrétaire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. GRASSET, *président ;*
ESTOR, professeur;
REGIMBEAU, agrégé;
BLAISE, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR IGNACE LECA

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

X.-A. MORATI

JOSEPH LECA.

A MA SŒUR

Pour tant d'affection, pour tant de dévouement, reçois
ce faible hommage de mon éternelle gratitude.

A MON BEAU-FRÈRE

A MON ONCLE AUGUSTIN MORATI

A MES DEUX JEUNES COUSINS

ANGELO ET FRANÇOIS MORATI

Puissiez-vous, par votre conduite et votre travail, préparer
le brillant avenir que nous rêvons pour vous!

JOSEPH LECA.

A M. LE DOCTEUR GORDON

A M. HENRI BOUQUET

Je ne pouvais ni vous oublier, ni vous séparer.

A MES PARENTS

A MES AMIS

JOSEPH LECA.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553210_0163

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR J. GRASSET

JOSEPH LECA.

A M. LE PROFESSEUR TÉDENAT

A M. HENRI BLAISE

PROFESSEUR AGRÉGÉ

JOSEPH LECA.

INTRODUCTION

M. le professeur agrégé H. Blaise, notre sympathique maître et ami (qu'il nous permette cette familiarité), nous avait conseillé de résumer, pour notre thèse inaugurale, tous les travaux récemment parus, soit en France, soit ailleurs, sur la nature de la pneumonie.

Il nous montra toute l'utilité d'un pareil travail.

L'idée était ou nous paraissait simple et d'une exécution facile; le sujet était plein d'actualité et est encore à l'ordre du jour.

Mais nous ne tardâmes pas à nous apercevoir que nous avions entrepris une tâche au-dessus de nos forces et de nos connaissances.

Pour traiter un pareil sujet, il aurait fallu un grand talent d'analyse et de généralisation, que nous ne possédons malheureusement pas.

Si j'avais pu prévoir, au début, de quel lourd fardeau j'allais charger mes faibles épaules, j'aurais certainement, après avoir consulté mes forces, renoncé à cette entreprise dangereuse.

Mais aujourd'hui, quoique ce fardeau nous pèse plus que jamais, poussé par la passion que nous a inspirée ce sujet, nous avons résolu d'y succomber plutôt que de désespérer.

Si quelque chose nous soutient dans cette tentative hardie, c'est le pressentiment que cette étude, mal ébauchée et mal traitée par nous,

inspirera à quelqu'un de nos condisciples, qui aura plus de talent ou plus de loisirs, l'idée généreuse de la compléter et de la mener à bonne fin.

Plus nous avons pénétré avant dans notre sujet, plus nous avons senti nos forces nous faire défaut, et plus nos idées sont devenues confuses et embarrassées. Au milieu de tant de chemins ouverts, lequel choisir ?

Un seul guide nous a dirigé : c'est l'enseignement traditionnel de notre grande École.

Quoique incomplet, j'espère qu'on ne me désapprouvera pas ; la bienveillance que nous avons toujours trouvée auprès des maîtres de cette École ne nous fera pas défaut dans cette épreuve suprême. Car, comme le dit un ancien auteur, on peut être *audacieux avec sécurité quand on tente des projets qui portent avec eux leur excuse* (1).

Nous n'avons pas voulu parler de l'étiologie de la pneumonie dans notre modeste ébauche. Beaucoup d'auteurs allemands et anglais donnent une origine tellurique au micro-organisme de la pneumonie ; ils pensent que les variations de niveau de la nappe d'eau souterraine, se produisant dans certaines conditions, favorisent la présence dans l'air d'un plus grand nombre de microbes spécifiques de la pneumonie ; d'autres ont émis d'autres hypothèses. Nous n'avons pas osé comprendre dans notre cadre cette question encore très-obscure.

Nous nous sommes borné à résumer, du mieux que nous avons pu le faire, les preuves que l'observation a fournies jusqu'ici sur le caractère épidémique, infectieux et peut-être contagieux, de la pneumonie.

Nous avons divisé ce travail en quatre chapitres.

Dans le premier, qui est celui auquel nous avons donné le plus d'im-

(1) Quintilien, *Inst. Orat.*

portance, nous essayons de prouver que la pneumonie ne doit, ne peut pas être considérée comme une maladie locale.

Dans le deuxième chapitre, nous traitons de l'épidémicité de la pneumonie ;

De l'infectiosité de la même maladie, dans le troisième.

Enfin, dans le quatrième, nous relatons quelques faits ayant trait à la contagiosité de cette même affection.

Avant de terminer cette introduction, qu'il nous soit permis de remercier bien sincèrement M. le professeur Grasset d'avoir voulu accepter la présidence de notre thèse.

Que M. Kiener et M. le professeur agrégé H. Blaise acceptent le témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'exquise amabilité avec laquelle ils se sont mis à notre disposition pour nous guider, nous conduire et nous soutenir dans ce travail.

DE

LA PNEUMONIE

MALADIE GÉNÉRALE INFECTIEUSE

CHAPITRE PREMIER

La Pneumonie est-elle une maladie générale ?

Pour les anciens, parmi eux Huxam et Fr. Hoffman, la pneumonie était une maladie générale avec localisation élective sur le poumon. Ils considéraient la pneumonie comme une fièvre dont la principale manifestation pathologique atteignait le poumon. Pour eux, la fièvre était le fait dominant, la pneumonie le fait secondaire.

La fièvre pneumonique préférait le poumon, comme la fièvre typhoïde préfère l'intestin, et dans l'intestin les plaques de Peyer; comme le rhumatisme préfère les articulations, et dans les articulations les séreuses.

Cette conception théorique de la pneumonie fut universellement

adoptée jusqu'au commencement de ce siècle, époque à laquelle apparut la grande École anatomo-pathologiste.

Les lésions de la pneumonie bien étudiées sur le cadavre, et, grâce à la découverte de l'auscultation, bien étudiées aussi sur le vivant, furent considérées comme étant le produit du processus inflamatoire du poumon et la cause unique des phénomènes généraux et de la fièvre. La fièvre pneumonique, qui avait été considérée comme cause des désordres anatomiques et fonctionnels du poumon, perdait, dans l'esprit de cette École, son rôle prépondérant, et ne fut plus considérée que comme le symptôme de l'inflammation franche du poumon.

La pneumonie cessa d'être maladie *totius substantiæ,* pour devenir une phlegmasie franche, locale, engendrée par le froid *(omnis pneumonia a frigore).*

Malgré la tradition, cette nouvelle théorie fut vite considérée comme un dogme, et le monde médical s'inclina devant l'opinion de l'École organicienne.

Seule, l'École de Montpellier résista au courant et se constitua la gardienne vigilante des vieilles traditions et le défenseur de la conception de la fièvre pneumonique.

A Paris même, l'ancienne doctrine ne disparut pas complétement, et Andral, dans le t. III de sa *Clinique médicale,* écrivait: « Faut-il rejeter dans tous les cas l'existence d'un état inflammatoire *général* qui précède la pneumonie, comme dans le rhumatisme cet état général précède souvent l'inflammation articulaire? »

D'autres cliniciens de l'École de Paris, comme Marrotte, Hirtz, Parrot, n'abandonnèrent pas l'idée de maladie générale dans la pneumonie, et se demandèrent si la *vieille École vitaliste* de Montpellier n'était pas dans le vrai, en professant constamment et en continuant à soutenir, malgré les railleries de l'École de Paris, que la pneumonie était une maladie générale. On ne désignait plus cette École que sous le nom de l'*immobile École de Montpellier,* rebelle à tout progrès et niant jusqu'à l'évidence.

Mais bientôt les travaux importants de Traube, Jurgensen, Klebs,

etc. (en Allemagne), de Bernheim (en France), opérèrent un grand revirement d'opinion en faveur des opinions professées par notre École ; et M. Grasset a pu dire, dans un acticle remarquable du *Montpellier médical* de 1878, en résumant ce qui avait paru sur cette question de l'autre côté du Rhin :

« C'est l'enseignement traditionnel de notre École retrouvé, découvert en Allemagne. »

Enfin le triomphe définitif des théories microbiennes, grâce aux immortels travaux des Pasteur, Koch, Friedlander, Talamon, porteront le dernier coup aux théories erronées des anatomo-pathologistes et justifieront, par des faits irrécusables, que « l'immobilité de la doctrine n'est pas toujours une mauvaise chose, et permet souvent de mieux interpréter les faits que les gens sans doctrine sont exposés à dénaturer (1). »

Au moment où nous écrivons, le monde médical des deux parties du monde s'est rallié aux théories anciennes renouvelées et étayées par les progrès de l'observation microscopique et macroscopique; seuls, quelques représentants de l'École organicienne, à la tête desquels nous citerons le plus illustre, M. Germain Sée, continuent à considérer la pneumonie comme une maladie purement locale. A notre tour, nous pourrions accuser cette partie de l'École de Paris de se montrer rebelle au progrès et de garder l'immobilité au milieu de la marche en avant universelle.

Après ce rapide aperçu des diverses phases qu'a eu à traverser la théorie de la fièvre pneumonique, il nous reste à résumer les divers arguments qui ont été invoqués à l'appui de cette doctrine, et à réfuter et combattre les arguments de nos adversaires. Dans cette argumentation, certainement au-dessous de notre talent et de nos connaissances, nous aurons souvent recours à des observations de la littérature médicale parisienne ; plus souvent encore nous nous adresserons à la littérature étrangère.

(1) *Montpellier médical*, 1878. Docteur J. Grasset.

Nous ne saurions mieux faire, pour atteindre notre but, que de suivre pas à pas l'argumentation de Jurgensen (1) et de poursuivre successivement la démonstration de ses conclusions. Cet auteur, après avoir affirmé que la pneumonie est une maladie générale et non locale; que l'inflammation du poumon n'est qu'un symptôme principal, les phénomènes de la maladie ne pouvant s'expliquer par les désordres locaux, poursuit sa démonstration et arrive aux conclusions suivantes, qu'il résume lui-même de cette façon :

1° La pneumonie fibrineuse et la bronchite ont une distribution géographique tout à fait différente : la première échappe aux lois qui règlent le développement de la seconde;

2° Il y a, dans les différentes saisons de l'année, de frappantes différences entre la fréquence de la pneumonie, d'une part, et celle de la pleurésie et de la bronchite, d'autre part;

3° Si l'on compare la courbe de la mortalité par maladies inflammatoires (péricardite, pleurésie, laryngite, péritonite, gastrite, hépatite, etc.) ; celle de la mortalité par maladies des organes respiratoires (à l'exception de la pneumonie, de la tuberculose, de la coqueluche et du croup), et celle de la mortalité par pneumonie, pour une série d'années, on ne trouve pas de parallélisme entre les courbes, surtout entre celles des phlegmasies et de la pneumonie ;

4° Les agents extérieurs, et particulièrement le froid, ne peuvent être regardés que si rarement comme la cause de la pneumonie, qu'il est impossible de les considérer comme causes déterminantes.

M. Germain Sée, embarrassé évidemment par les tableaux comparatifs de la distribution géographique et saisonnière de la pneumonie et des maladies purement inflammatoires, n'y répond que par l'évasive : « Il serait *probablement* facile d'opposer aux statistiques de Jurgensen des statistiques absolument contradictoires, la valeur exacte attribuée aux termes pneumonie, bronchite, pleurésie, variant évidemment suivant les pays, suivant les époques, et aussi, à plus forte raison, suivant les statisticiens. »

(1) Jurgensen, art. *Croupose-pneumonia Ziemssen's Handbuch*, t. V, 1874.

M. Sée (1) dit qu'il serait facile d'opposer aux statistiques de Jurgensen des statistiques absolument contradictoires. Si la chose est si facile, pourquoi donc M. Sée ne le fait-il pas? Pourquoi ne l'a-t-il pas fait? Apparemment c'est que la chose ne doit pas être aussi facile que l'assure l'éminent professeur de Paris.

Son deuxième argument n'a pas plus de valeur. La statistique dressée par M. Kiener, qu'il se dispose à publier prochainement, et concordant en tous points avec les tableaux de Jurgensen, ne peut encourir le même reproche. M. Kiener a, sur la valeur des mots pneumonie, bronchite, pleurésie, les mêmes idées que M. Germain Sée. C'est un praticien français, exerçant et observant en France, où l'unité de langage existe pourtant.

Aux statistiques de Jurgensen et de M. Kiener nous ajouterons celle de Sturges (2), médecin anglais.

Cet auteur, qui a fait des relevés statistiques très-intéressants afin d'établir la mortalité comparée de la bronchite avec la pneumonie, est arrivé aux résultats suivants pour une période de neuf années, 1865-1873; la moyenne des décès par bronchite et par pneumonie a été pour chaque saison :

Bronchite, pour °/₀ : 44, 22, 10, 24;
Pneumonie, pour °/₀ : 32, 27, 18, 25.

En comparant les chiffres, on voit que les variations saisonnières n'influent pas de la même façon sur la production de la bronchite et de la pneumonie; on remarque surtout que la pneumonie est beaucoup plus fréquente en été et au printemps que la bronchite. Aussi Sturges conclut-il :

« Qu'un accroissement considérable de l'humidité de l'air tend à accroître le nombre des cas de bronchite, mais n'a plus la même tendance en ce qui concerne la pneumonie, le minimum des cas de pneumonie en

(1) G. Sée, *des Maladies spécifiques du poumon*, t. II, page 77.
(2) Sturges, *on Pneumonia*. London, 1876.

l'espace de dix ans ayant été observé dans des semaines qui suivent des pluies excessives. » Toujours d'après le même auteur, la plus grande fréquence de la pneumonie s'observait avec la plus grande sécheresse de l'air.

L'action du froid, si exagérée pendant longtemps sur la production de la pneumonie, a beaucoup perdu de son importance. Le fameux axiome *Omnis pneumonia a frigore* a cessé depuis longtemps d'être une vérité. Déjà Grisolle, dans son immortel Traité de la pneumonie, n'a pu constater le refroidissement comme cause de pneumonie que 49 fois sur 250 cas observés par lui. Barth n'a pu incriminer le froid que 38 fois sur 125 pneumonies observées par lui.

Gerhard (1) n'a constaté le refroidissement pouvant être assuré d'avoir déterminé la pneumonie que 33 fois sur 166 pneumonies.

Ziemssen ne l'a constaté que 10 fois sur 106 cas observés par lui.

Enfin, Griesinger n'a pu attribuer le froid comme cause de la pneumonie que 4 fois sur 212 cas, c'est-à-dire un peu moins que 2 pour 100.

Dans la plupart des épidémies de pneumonie, jamais, ou bien rarement, le froid a pu être incriminé. Aussi Kerschensteiner, qui a observé l'épidémie du pénitencier d'Amberg (Haut-Palatinat), si intéressante à tant de points de vue, fait remarquer que cette épidémie ne peut pas s'expliquer par le refroidissement.

Van Holwede et Wuennick, qui nous ont donné la relation d'une épidémie de village, à Ober-Sikle, remarquent que le froid ne peut pas être mis en cause; car, dans leur observation, ils font remarquer que depuis trois semaines les enfants étaient consignés dans les maisons à cause du mauvais temps. C'est précisément une épidémie de pneumonie infantile dont ils nous ont donné la description.

On voit par ces chiffres et ces diverses observations que le refroidissement est rarement cause de pneumonie, et encore, comme le fait

(1) Ces chiffres et les suivants sont extraits de l'article de M. de Lépine: *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques:* Pneumonie lobaire aigue.

remarquer Grisolle, les malades ne prennent-ils pas souvent le frisson initial de la pneumonie pour un refroidissement?

Reprenons les conclusions de Jurgensen :

5° Les irritants ordinaires, faibles ou forts, sont dans l'impuissance de produire une pneumonie; il faut, de même que pour la fièvre typhoïde, un agent doué de propriétés spéciales.

En effet, si la pneumonie n'était que la phlegmasie franche du poumon, en irritant mécaniquement le poumon, cet organe, obéissant à la loi, s'irriterait et s'enflammerait, et cette inflammation suivrait son cours habituel. Diverses expériences furent tentées à des reprises différentes; et, depuis très-longtemps déjà, Bretonneau, le maître et précurseur du grand Trousseau, plongeait dans des tonneaux d'où se dégageaient des vapeurs irritantes d'acide chlorhydrique des lapins, qu'il ne retirait que lorsqu'ils étaient sur le point de succomber ; il les immolait, et à l'autopsie il ne remarquait que quelques taches ecchymotiques sur les deux poumons, et, au sein du tissu congestionné, des noyaux d'hépatisation lobulaire. On a multiplié les expériences; on s'est servi de différents procédés, de divers produits chimiques, et on n'a jamais pu obtenir que de l'irritation bronchique.

Jobert de Lamballe, Hoheneimer, Kuhn, Heidenhaim, Cornil, Frosbot, ont essayé, par l'injection de divers produits irritants, de déterminer les lésions de la pneumonie, et aucun n'a pu obtenir un résultat satisfaisant.

« Ainsi, conclut M. Germain Sée (1), ni les agents chimiques, ni les agents physiques, ni les matières putrides, quelle que soit leur provenance, ni les organismes de la putréfaction, ni même les sécrétions pneumoniques injectées dans les bronches ou inoculées sous la peau, ne sont capables de déterminer l'inflammation lobaire, franche et les lésions de la péripneumonie vraie. La constance de ces résultats négatifs conduit, bien plus sûrement que tous les arguments tirés de la marche clinique de l'affection, à cette conclusion indiscutable : la nécessité de l'intervention d'un agent spécifique. »

(1) Germain Sée, *loc. cit.*

M. Germain Sée aurait pu, après cette constatation, tirer des faits cités et analysés par lui une autre conclusion aussi vraie et aussi scientifiquement démontrée : que la pneumonie est une affection générale localisée et le plus souvent dans le poumon. Peut-on reproduire expérimentalement la fièvre typhoïde, les fièvres intermittentes ? C'est précisément un des caractères spéciaux des maladies *totius substantiæ*.

Poursuivons :

6° Pendant toute la durée de la pneumonie, il n'y a aucun rapport constant entre les symptômes locaux et la fièvre; par conséquent, celle-ci ne peut dépendre de l'état local. Il n'y a pas de clinicien qui n'ait maintes fois vérifié l'exactitude de cette assertion.

M. Germain Sée (1) lui-même, le dernier représentant des adversaires de la théorie montpelliéraine sur la nature de la pneumonie, ne peut s'empêcher d'écrire: « Que certaines pneumonies peu profondes s'accompagnent d'une élévation considérable de la température ; que d'autres très-étendues soient presque apyrétiques, le fait clinique n'est pas discutable. »

Puis, par une inconséquence peu compréhensible chez cet esprit si éminemment scientifique, il conclut que cette disproportion entre la fièvre et les lésions locales n'offre aucune importance et ne prouve nullement que les symptômes généraux soient indépendants de la lésion locale; il essaye même de se servir de cet argument en faveur de sa théorie favorite.

Nous allons poursuivre notre démonstration en nous appuyant sur l'invasion de la pneumonie, sur son étiologie, sur laquelle nous glisserons rapidement pour y revenir plus loin, et enfin sur l'anatomie pathologique, pour prouver, d'une façon que nous osons croire irréfutable, que la pneumonie n'est pas purement et simplement l'inflammation franche du poumon, mais une maladie générale affectant tout l'organisme.

(1) *Loc. cit.*

Étiologie

Nous avons démontré plus loin déjà que le froid, que les fameux courants d'air, d'où venait tout le mal, étaient de grands calomniés, et que leur influence sur la production de la pneumonie était nulle ou à peu près.

A quelle cause faut-il donc attribuer cette maladie si fréquente, si commune, si populaire ? Dans l'état actuel de la science, il est impossible d'attribuer à une cause unique la production de la pneumonie.

Ce qui paraît indiscutable, et nous y reviendrons dans les chapitres suivants, c'est qu'elle règne épidémiquement, qu'elle est de nature infectieuse, et sa contagiosité paraît ne plus être douteuse. Il est vrai que les individus débilités, soit par l'âge, soit par de mauvaises conditions hygiéniques, — encombrement, habitations malsaines et peu propres, — sont spécialement atteints par cette maladie.

Mais n'en est-il pas ainsi pour toutes les maladies générales et infectieuses ? N'est-ce pas toujours, même au point de vue physique et mécanique, le point qui offre le moins de résistance qui cède le premier ? D'ailleurs, avec la notion d'infectiosité attribuée aujourd'hui à la nature de la pneumonie, ne comprend-on pas facilement que le vieillard, l'individu mal nourri, débilité par les chagrins et la misère, offrent au micro-organisme pathogène un lieu d'évolution plus propice, mieux disposé, que l'individu jouissant d'une forte complexion, d'une santé inébranlée ?

Mais n'aurions-nous d'autres preuves à l'appui de la théorie montpelliéraine que celles qu'on puise aux sources mêmes de l'anatomie pathologique, qui a été jusqu'ici le grand cheval de bataille de nos adversaires ; n'aurions-nous, dis-je, que les preuves fournies par les

procès-verbaux d'autopsies de sujets pneumoniques, que nous pourrions, quand même, négligeant toutes les autres raisons qui militent en notre faveur, conclure, sans crainte de voir nos conclusions infirmées, que la pneumonie est une maladie affectant tout l'organisme, et pouvant, mieux que toute autre, rentrer dans la classe des maladies générales. Nous verrons, par les procès-verbaux d'autopsies que nous publions plus loin, et dont la sincérité ne peut être contestée, que, dans la plupart des pneumonies, on constate des lésions anatomiques très-multiples et très-variées : la néphrite souvent; le gonflement de la rate presque constamment; la dégénérescence graisseuse du cœur, la péricardite, la péritonite, la méningite, sont très-fréquentes; d'ailleurs, les faits sont plus éloquents que tous nos commentaires.

Anatomie pathologique

Nous empruntons cette étude aux travaux de Kuhn, où la description en est le plus complétement faite, et nous nous bornerons à exposer sommairement les résultats de l'autopsie pour les pneumonies de 1878.

Ici, en raison de l'importance du sujet, nous continuons à traduire:

Sur les 16 autopsies qui, à deux exceptions près (un homme de quarante et un ans et un de soixante-trois ans), portèrent sur des individus de vingt à quarante ans, les altérations pathologiques du poumon et de la plèvre tinrent naturellement le premier rang. C'étaient là de beaucoup les lésions les plus importantes; mais ces lésions n'étaient qu'un

anneau de toute une chaîne de modifications nutritives, de la même façon que les lésions des ganglions mésentériques et des follicules intestinaux ne sont qu'une partie du processus typhique. Dix des autopsies en question ont été faites à l'Institut anatomique de Gœttingen, où l'on transportait la plupart des cadavres ; les autres ont été faites à la prison.

1° *Cavité crânienne.*— Dans les autopsies faites à Gœttingen, l'ouverture de la boîte crânienne n'a été faite qu'une fois ; de sorte que nous ne pouvons rapporter ici que le résultat de 7 cas.

Dans 4 cas, on trouve une méningite exsudative plus ou moins étendue. Une fois, chez un sujet qui, pendant la période fébrile typique, avait présenté des symptômes cérébraux graves, et qui plus tard succomba aux suites d'un empyème abondant, on trouva un épaississement de la pie-mère et un état trouble très-marqué du tissu périvasculaire. Deux fois, il y avait une forte hyperhémie des méninges ; le cerveau était infiltré de sérosité, et le liquide ventriculaire était un peu augmenté de quantité.

2° *Cavité thoracique.*— Il faut d'abord mentionner l'étendue insolite et la marche souvent pernicieuse de la pleurésie concomitante. Celle-ci manqua seulement dans un cas d'hépatisation lobulaire, et dans un autre où il y avait adhérence totale des deux poumons. Rarement l'inflammation de la plèvre s'arrêtait aux limites du processus pneumonique ; elle était plusieurs fois double, tandis qu'un seul poumon ou même un seul lobe était hépatisé. Elle était surtout fibreuse ou fibrino-purulente, et, dans plusieurs cas, l'exsudat était très-abondant. L'hépatisation, sur les 16 autopsies, occupait 3 fois seulement le poumon gauche, pris tout entier une seule fois ; 7 fois le poumon droit, pris tout entier trois fois ; 6 fois la pneumonie était double. Chez 14 sujets, c'était une pneumonie lobaire ; dans 1 cas, la pneumonie était à la fois lobaire et lobulaire ; dans le dernier cas enfin, elle était uni-

quement lobulaire, c'est-à-dire qu'on voyait dans les deux poumons des îlots disséminés d'hépatisation grise.

Chez plusieurs des sujets, chacun des lobes atteints était aux différents stades de l'hépatisation, et l'on pouvait constater notamment que le passage à l'hépatisation grise se faisait rapidement.

La participation du péricarde au processus morbide appartient en propre à nos observations; elle fut fréquente: on la constata dans 63 % environ des cas. Six fois, on trouva une augmentation souvent considérable de la quantité du liquide péricardique ; une fois, un épanchement hémorrhagique ; une fois, une péricardite simple, et deux fois, une péricardite fibrineuse.

Le tissu musculaire du cœur, chez les sujets qui avaient été emportés rapidement, fut trouvé rouge brun sombre et extrêmement friable. Quand la maladie avait duré plus longtemps, il était en dégénérescence graisseuse. Une fois, on trouva une médiastinite étendue.

3° *Cavité abdominale.*— L'augmentation du volume de la rate était constaté chez 13 sujets morts pendant la période fébrile typique ; on trouva 12 fois, à l'autopsie, une tuméfaction récente de la pulpe splénique: 1 fois, l'organe avait atteint le triple de son volume normal ; 3 fois, le double ; dans les autres cas, il présentait une hypertrophie très-notable. Le parenchyme était brun foncé et avait la consistance de la bouillie. Dans l'un des cas où la rate fut trouvée normale, il s'agissait d'un prisonnier récemment interné et qui était occupé aux travaux extérieurs ; les trois autres cas concernent des malades qui succombèrent aux suites de la maladie après la fin de la période fébrile typique.

La constance de l'albuminurie se trouvait en rapport étroit avec l'existence d'une néphrite parenchymateuse aiguë.

Chez tous les sujets, on ne trouvait dans la région rénale que des différences de degré, tandis qu'au contraire la dégénérescence granulo-graisseuse du foie n'a jamais été notée. Cette alternance entre les lésions du rein et celles du foie a déjà été observée dans d'autres

maladies infectieuses, sans que l'on puisse dire pourquoi; dans telle épidémie, c'est la dégénérescence granulo-graisseuse du foie qui prédomine, dans telle autre celle des reins. Ce résultat anatomique se trouva ici d'accord avec ce fait que, contrairement aux observations précédentes de pneumonie asthénique, jamais nous n'avons observé d'ictère, à moins de vouloir accorder une importance spéciale à la légère suffusion ictérique qu'on observe aussi dans la pneumonie franche et que nous remarquâmes également chez nos malades.

Par contre, l'autopsie révèle une lésion peu signalée dans les pneumonies asthéniques, et qui prend ici une importance capitale : je veux parler des lésions des follicules intestinaux. Il s'agit particulièrement de nombreux cas observés en 1875 et en 1876. Sur les douze sujets morts pendant la période fébrile-typique, on note huit fois les follicules comme manifestement tuméfiés, proéminents, pigmentés, comme très-manifestement dégénérés, mais non ulcérés, etc. Les follicules isolés et les plaques de Peyer étaient, comme on l'observe d'ordinaire dans le typhus, à peu près pareillement intéressés.

Si nous résumons tout ce qui vient d'être dit, nous voyons donc qu'on a trouvé à l'autopsie l'hyperhémie des méninges, une méningite relativement fréquente, plus souvent de l'œdème cérébral ; un processus pleuro-pneumonique analogue à celui qu'ont décrit Fismer et Leichtenstein pour la pneumonie asthénique primitive ; une tuméfaction splénique et une néphrite parenchymateuse toujours constante. La péricardite et une tuméfaction insolite des follicules intestinaux ont été fréquentes.

L'année suivante, une nouvelle épidémie éclata dans la même prison; il y eut huit décès : cinq fois, la pneumonie était double; trois fois, elle siégeait à droite, excepté chez un. La rate fut trouvée hypertrophiée, le cœur en dégénérescence graisseuse. Chez tous, la méningite, soit avec exsudat séreux, soit avec exsudat séro-sanguin. Enfin chez un sujet, méningite disséminée avec exsudat gélatiniforme. Cinq fois, on trouve la péricardite hémorrhagique chez deux sujets. Chez tous les sujets, épanchement pleurétique abondant, hémorrhagique dans

deux cas. Chez cinq sujets, on trouve une néphrite parenchymateuse. Le foie est désigné deux fois comme granuleux ; on ne remarque des lésions intestinales localisées aux plaques de Peyer que dans deux cas seulement.

Dans l'épidémie de Florence de 1878, relatée par Banti, on remarque, en premier lieu, l'augmentation du volume de la rate, phénomène presque constant chez tous les sujets. On la trouvait molle et diffluente. Le cœur offrait presque toutes les apparences de la dégénérescence graisseuse.

Jurgensen, sur dix-neuf pneumoniques, signale, lui aussi, dix-neuf fois la dégénérescence graisseuse du cœur.

PROCÈS-VERBAL D'AUTOPSIE

Pratiquée vingt-quatre heures après la mort, sur un sujet de la clinique de M. Schutzemberger. (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1872.)

Ce sujet avait présenté, pendant la vie, tous les symptômes d'une pneumonie du côté gauche, avec phénomènes généraux typhoïdes prédominants et prodromes très-accusés.

On commence l'autopsie par l'ouverture de la cavité abdominale. Les intestins ne présentent rien d'anormal, ni dans leur situation, ni dans leur coloration. Les ganglions mésentériques sont normaux et nullement hypertrophiés. Les intestins, ouverts et étalés, ne présentent pas les altérations de la fièvre typhoïde qu'on s'attendait à y retrouver ; les glandes de Peyer et les follicules isolés ne diffèrent en rien des glandes et des follicules normaux. Seule, la muqueuse est légèrement boursouflée et présente un certain degré d'hyperhémie.

Passant alors à l'ouverture du thorax, on traverse le poumon gauche hépatisé du haut en bas. Sa consistance est molle, et le doigt s'y enfonce comme dans une masse gélatineuse ; pas de trace de crépitation. A la section longitudinale, il s'en écoule une grande quantité de liquide séro-purulent ; la surface de section présente une coloration grise ; en

raclant cette surface avec le manche du scalpel, on fait sourdre un liquide purulent très-abondant.

Poumon droit non altéré. Cœur normal. Rien dans les autres organes.

PROCÈS-VERBAL D'AUTOPSIE

Tiré des leçons de clinique médicale de M. Bernheim.

Décès à la suite d'une pneumonie, avec prodromes très-accusés.

Autopsie.— Œdème sous-pleural avec fausse membrane sur le lobe supérieur du poumon gauche; hépatisation de ce lobe, qui est rouge, foncé, résistant, compact, plonge dans l'eau. A la coupe, coloration jaunâtre uniforme; petites bronches remplies de filaments ramifiés, élastiques, qui peuvent se poursuivre dans les grosses bronches et dans les ramifications fines; elles sont constituées par de la fibrine et de l'épithélium. Dans le poumon droit, au sommet, noyau d'hépatisation du volume d'un œuf. Engouement des deux bases. Il y a 150 gr. de sérosité sanguinolente dans le péricarde. Cœur friable et mou; absence de lésions valvulaires, mais plaques athéromateuses dans l'aorte. Foie volumineux, gras, friable. Rate volumineuse, assez ferme. Reins très-congestionnés, friables; absence de lésions intestinales; pas de lésions intracrâniennes.

OBSERVATION

Hôpital St-Éloi. Mars 1876 (Service de M. Kiener, médecin-major)

Un jeune soldat était convalescent d'une pneumonie lobaire droite, compliquée de pleurésie. La fièvre était tombée, la pneumonie en voie de résolution, l'épanchement persistant et caractérisé par une matité avec absence de bruit respiratoire, occupant la base du côté, en avant

et latéralement. Il y eut une rechute au douzième jour à partir du début; le souffle reparut, la toux devint plus forte, la fièvre se ralluma. Au bout de cinq ou six jours, il y eut assez brusquement de la dyspnée, puis des vomissements bilieux, des symptômes d'asystolie (pouls à 160, battements du cœur tumultueux et éloignés), une infiltration œdémateuse des pieds et de la face, avec pâleur et teinte cyanotique faible ; mort le huitième jour de la rechute.

Autopsie. — Épanchement fibrino-purulent, enkysté, occupant les parties antérieures et latérales à la base du côté droit ; suppuration du médiastin, avec adénite considérable. Épaississement du péricarde, chargé de fausses membranes infiltrées de pus ; épanchement fibrino-purulent, abondant dans la cavité du péricarde. Le cœur recouvert d'une couche de fibrine formant une membrane mince et villeuse ; au-dessus de cette couche, qu'on enlève facilement, péricarde scléreux. Le cœur complétement jaune, couleur de café au lait clair ; caillots fibrineux du ventricule droit.

Cavité abdominale.— Quelques onces de sérosité claire. Péritonite sclérosée. Sur l'épiploon s'étendent des filaments réticulés, assez résistants, qu'on peut détacher et qui paraissent être de la fibrine. L'épiploon est en outre traversé de tractus scléreux. A la face convexe du foie, un caillot séro-fibrineux, mou. Le foie volumineux, avec épaississement scléreux de la capsule, manifestement enflammé. Reins très-volumineux, mous, congestionnés et jaunâtres (néphrite catarrhale).

Cette dernière observation, que nous devons à l'extrême obligeance de M. le professeur Kiener, qui a bien voulu nous aider de ses conseils et de sa grande expérience, nous paraît tout autant, sinon plus concluante, que celles qui la précèdent.

Des faits nombreux que nous venons de citer, et que nous pourrions multiplier à l'infini, que faut-il en conclure? Cette lésion localisée, que devient-elle? La lésion pulmonaire est toujours constante, il est vrai,

mais elle n'est jamais seule. La première lésion se localise sur le poumon, nous ne le nions pas; mais il est très-rare de trouver des pneumonies qui se bornent à ce seul organe. Et, alors même que la chose aurait lieu quelquefois dans les manifestations très-légères de la pneumonie, ne voyons-nous pas des individus atteints de fièvre typhoïde promener impunément leur fièvre et arriver à la guérison ou convalescence sans avoir pris le lit? C'est ce qu'on appelle des fièvres typhoïdes abortives. N'y a-t-il pas, ne peut-il pas y avoir des fièvres pneumoniques abortives? Et quand, dans les chapitres suivants, nous aurons prouvé l'épidémicité, l'infectiosité, la contagiosité de la pneumonie, que pourront nous répondre les adversaires survivants de notre théorie?

M. Hardy, le savant clinicien de la Charité, invoque la récidivité de la pneumonie pour prouver que cette affection n'est pas une maladie générale. En effet, M. le professeur Hardy, dans une de ses leçons magistrales de la Charité sur la nature de la pneumonie, et publiée par l'*Union médicale* du 21 décembre 1884, après avoir toujours par les mêmes arguments tenté de réhabiliter la doctrine agonisante des localisateurs quand même, écrit un dernier argument en faveur de sa thèse.

« Il est en revanche, dit-il, un fait que nous pouvons opposer à ceux qui considèrent la pneumonie comme une maladie générale : c'est la fréquence des récidives. Le propre de la plupart des maladies infectieuses est de conférer l'immunité, et c'est un argument qu'on ne dédaigne pas, lorsqu'il s'agit de faire entrer une maladie dans le rang des pyrexies. »

Faisons observer tout d'abord que, pour M. Hardy, la notion d'infectiosité implique fatalement la généralisation de la maladie; conclusion à laquelle refuse de s'associer son collègue de l'Hôtel-Dieu, M. Sée.

Si nous n'avions pas des preuves d'une tout autre valeur à l'appui de notre opinion, nous serions tenté d'invoquer pour nous ce que M. Hardy dirige contre nos théories.

On n'a jamais songé, croyons-nous, à classer les fièvres intermit-

tentes parmi les maladies locales. Or tout le monde sait qu'il n'y a rien qui prédispose autant à une nouvelle atteinte de fièvres intermittentes qu'une première.

Les récidives de fièvres intermittentes sont communes dans les pays à malaria, et il n'est pas de clinicien qui n'ait eu l'occasion d'en faire maintes fois l'observation.

Le rhumatisme articulaire aigu a des caractères généraux qu'on ne lui conteste pas, et ce qu'il y a de plus fréquent encore dans cette affection, ce sont encore les récidives. On a trop souvent, malheureusement, à en faire la constatation. La fièvre typhoïde elle-même ne récidive-t-elle pas? Si ces récidives ne sont pas fréquentes, elles ne sont pas non plus bien rares. Et les érysipèles à répétition qui viennent visiter leur victime avec une régularité presque mathématique !

Quel est le médecin qui a observé une épidémie de variole et qui n'a pas eu à soigner des varioleux qui portaient sur leur corps les traces d'une première atteinte de cette fièvre éruptive?

Ce dernier argument de l'éminent clinicien de la Charité ne prouve donc rien contre notre théorie, puisque l'immunité réelle n'existe peut-être même pas pour aucune maladie infectieuse. Et, si elle existe, elle se trouve réduite à un petit chiffre de maladies.

M. Hardy, entrant dans un autre ordre d'idées et répondant aux médecins qui s'appuient sur les phénomènes généraux pour classer la pneumonie parmi les maladies générales, cite l'exemple de la pleurésie, qui, elle aussi, est précédée souvent de prodromes et accompagnée de phénomènes généraux.

Un travail inspiré par le savant clinicien M. Kiener, et que cette École aura à juger dans quelques jours, démontrera que la pleurésie est constamment une manifestation de la tuberculose, et, par conséquent, elle devra rentrer dans le giron des maladies infectieuses et générales et cessera d'être envisagée comme la simple inflammation de la plèvre.

Enfin M. Germain Sée, vaincu par ses propres arguments, après avoir constaté les lésions multiples de la pneumonie, soit épidémique, soit endémique ; après avoir conclu au caractère infectieux et conta-

gieux de la pneumonie, par un dernier scrupule et voulant cacher la défaite définitive des idées parisiennes, reconnaît que la pneumonie est infectante. Cet euphémisme est très-ingénieux ; nous n'attendions pas moins d'un esprit aussi délié que celui du successeur de Trousseau, et nous nous rangerions facilement sous sa bannière, ne serait-ce que pour prouver que l'École de Montpellier ne se paye pas de mots, si, par infectante, M. Germain Sée entendait que l'organisme tout entier est atteint.

Pour être agréable à cet éminent professeur, nous remplacerons l'expression « maladie générale » par celle de maladie infectante, pourvu que cette dernière locution n'ait pas d'autre signification que celle que l'École de Montpellier a toujours attachée à la première.

Le même auteur, nous ne savons pas pourquoi, dans l'ouvrage cité, crée des classes infinies de pneumonie ; nous ne le suivrons pas dans cette opération délayante d'une idée vraie, où la vérité ne s'y trouve plus qu'en proportions homœopathiques.

Après que nous aurons démontré le caractère infectieux, épidémique et contagieux de la pneumonie, s'il se rencontre encore des médecins pour révoquer en doute la vérité de la doctrine de notre École, nous ne pourrons guère accuser que leur bonne foi, reproche que les savants vraiment dignes de ce nom méritent bien rarement.

Nous ne pouvons mieux mettre fin à ce chapitre qu'en citant cette parole de M. Grasset, qui a été pleinement justifiée par les derniers progrès des sciences médicales:

« On peut être de son siècle et de l'École de Montpellier. »

CHAPITRE II

De l'Épidémicité de la pneumonie

Des épidémies de pneumonie ont été signalées et observées avec une certaine précision depuis longtemps déjà : Grisolle, dans son traité ; Hallopeau, dans un article de la *Revue générale des sciences médicales*, rapportent en détail l'observation de plusieurs épidémies pneumoniques attribuées à certaines constitutions médicales plus ou moins bien définies. L'idée que la pneumonie peut se montrer épidémiquement est donc loin d'être une idée neuve ou récemment émise.

Seulement une grande obscurité et certain vague régnait encore sur ce point de pathologie générale ; ce n'est que dans ces dernières années que cette question a été complétement élucidée. L'attention du monde médical attirée sur ce point, on a pu amonceler, en quelques années seulement, un nombre de faits suffisants, des observations tellement précises et multiples, qu'aujourd'hui le caractère épidémique de la pneumonie ne peut être révoqué en doute par aucun esprit scientifique.

Il n'y a pas de jour qui n'apporte une preuve nouvelle et toujours concluante en faveur de l'épidémicité de la pneumonie. Le *Lyon médical* (1) du mois dernier parlait de l'épidémie pneumonique dans les hôpitaux de Lyon ; le *Journal des connaissances médicales* (2) du 17 juin 1886 parle du caractère spécial qu'a affecté cette année l'épidémie pneumonique.

(1) *Lyon médical*, 16 mai 1886.

(2) *Journal des connaissances médicales*, 17 juin 1886. (Cornil.)

Une des épidémies pneumoniques qui ont été le mieux observées, et qui offre des particularités réellement remarquables, est celle qui a ravagé la prison de Moring, en Hanovre, pendant les années 1875-1876, et dont la relation est due à Kuhn.

Cette épidémie éclata à une époque où la prison était encombrée, et, remarque intéressante, ceux qui furent spécialement frappés furent *précisément les prisonniers qui n'avaient encore que quelques mois de présence dans cet établissement pénitentiaire,* et par conséquent imparfaitement acclimatés. Cette épidémie atteignit en quelques jours 45 individus, dont 16 succombèrent. La forme asthénique de la pneumonie fut la forme dominante presque exclusive. L'invasion de la maladie était précédée de malaise général, perte d'appétit, céphalalgie intense, nausées. Puis, sans frisson initial, brusque ascension de la température, accompagnée de délire et autres phénomènes nerveux très-graves, de tuméfaction de la rate et d'albuminurie. Ce dernier phénomène était constant et fut observé chez tous les individus atteints. La pneumonie apparaissait le quatrième jour. Elle était souvent localisée dans le sommet du poumon, et toujours accompagnée de pleurésie.

5 malades furent atteints de méningite bien caractérisée : de ces malades à manifestations cérébrales, 3 succombèrent, 2 survécurent; mais leur maladie se termina par la démence. La courbe de la température était identique à celle de la température franche ordinaire.

Les 16 victimes de cette épidémie furent autopsiés, et on trouva constamment les signes non douteux de la néphrite parenchymateuse; chez 10, de la péricardite, de la tuméfaction aiguë de la rate; chez 12, quatre fois de la méningite, et chez presque tous une augmentation de volume des follicules de l'intestin.

Une autre épidémie, offrant les mêmes caractères, fut observée en 1877, puis l'année suivante, 1878. La mortalité, dans ces deux dernières épidémies, fut de 14 pour cent.

Depuis cette dernière époque, il n'y a pas eu d'année qui n'ait été signalée par l'observation et la description d'épidémies pneumoniques

se manifestant sur plusieurs points et offrant toutes des caractères spéciaux. Celle qui a éclaté à Florence pendant l'hiver de 1878, et qui a été décrite par Banti, mérite d'attirer notre attention.

La maladie débutait par des prodromes généraux, tels que fièvre, malaise, lassitude générale, souvent diarrhée ; puis, sans frissons préalables, la température augmentait graduellement, et le malade commençait à expectorer les crachats si caractéristiques de la pneumonie. La défervescence n'était pas brusque, mais elle se faisait graduellement et d'une façon quasi-insensible. A l'autopsie, on trouvait généralement, et indépendamment des lésions pulmonaires, une dégénérescence graisseuse du cœur. La rate tuméfiée, quelquefois ramollie ; aucune lésion dans l'intestin.

En 1879, nous avons la relation d'une épidémie qui sévit sur une commune de Norwége, et dont la relation est due à Lobergue. Dans cette épidémie, qui s'est localisée dans une étendue de 2 kil. et qui a atteint 63 personnes sur 6,000, la marche des symptômes a présenté quelques particularités remarquables. Pas de grands frissons, mais des frissonnements précédés souvent par un état catarrhal qui durait depuis deux ou trois jours ; pas de diarrhée, pas de tuméfaction de la rate ; mais il y a eu plusieurs fois de l'ictère. La mortalité était de 24 pour 100.

En 1880, éclate cette fameuse épidémie du pénitencier d'Amberg, observée et décrite par Kerschensteiner, et qui, du 1er janvier au 28 mai, a frappé 161 prisonniers, qui furent atteints avec une mortalité de 28 pour 100.

Dans cette même année, Butry observait à Becherbach, petit village de 460 habitants, une épidémie de pneumonie à forme asthénique qui, sur 20 cas, donna 9 décès. On remarqua chez beaucoup de malades des symptômes cérébraux très-intenses. La transmission de la pneumonie de malades à d'autres semble peu douteuse. Des faits offrant une plus grande importance, au point de vue non-seulement de l'épidémicité, mais aussi de la contagiosité, peuvent être relevés dans l'importante relation du docteur Costello, d'une épidémie qui éclata dans le premier régiment

d'infanterie du Pendjab. Le début était foudroyant : douleurs vives et prostration des forces ; les deux poumons étaient rapidement envahis ; la langue devenait sèche et fuligineuse, et le malade succombait dans un état typhoïde. Quand elle atteignait un homme marié, la maladie se manifestait sur tous les membres de la famille. A l'hôpital, quelques voisins de lit furent atteints, ainsi que des infirmiers et un médecin.

La relation de Penkert sur l'épidémie de Riethnordhausen offre le même intérêt que la précédente, toujours au point de vue de l'épidémicité et de la contagiosité. Cette épidémie semble avoir eu pour foyer initial la salle d'école : 12 écoliers furent atteints simultanément. Ces malades la transmirent dans leur famille, et dans cette petite commune il y eut 42 cas de pneumonie franche. L'allure de cette épidémie fut très-franche et très-bénigne. Il n'y eut que 2 décès.

Von Holwède et Muennich ont observé à Ober-Sickle une épidémie qui a atteint 15 enfants au-dessous de cinq ans, sur 50 seulement qu'en contenait le village.

Jürgensen et Scheef, en 1881, ont décrit une épidémie qui a éclaté à Lustnau, village de 1,600 habitants. 44 cas ; mortalité, 23 p. 100.

Schmidt, en 1882, décrit 17 cas de pneumonie qu'il a observés à Zangle, village de 550 habitants. Sur 17 cas, 6 ont été observés dans la même famille.

La même année, Senfft donnait la relation d'une épidémie éclatant dans le village d'Erbenheim. Pneumonie franche, souvent compliquée de pleurésie ; rémittence matinale, diarrhée profuse. Mortalité, 8,5 p. 100. L'épidémie s'est localisée dans certaines rues, et, dans ces rues, dans des maisons contiguës.

Senfft reconnaît à cette épidémie le caractère infectieux et contagieux.

Alison relate dans un mémoire très-intéressant deux épidémies principales, celle de Hablainville et de Xermamont. Ces épidémies ne se répandirent pas également dans tout le village. Certaines maisons furent plus particulièrement atteintes.

Daly fournit une observation d'une épidémie qui éclata dans une fa-

mille : c'est un enfant d'un an qui est atteint d'une pneumonie franche. Deux jours après, deux de ses frères sont également atteints, puis la mère aussi succombe. Enfin la grand'mère, qui avait soigné sa fille, succombe également. Seuls, le père et trois domestiques qui n'entraient pas dans l'appartement furent épargnés.

D'autres faits analogues sont cités par Wynther, Blith et Hardwiche, Mœlmann, Bielenski et enfin Patchet, qui a vu, dans l'espace de quinze jours, toute une famille composée de quatre frères et une sœur succomber aux atteintes de la même maladie.

A cet historique des épidémies de pneumonie nous pouvons ajouter l'histoire de l'épidémie de Tregnago, qui a été observée et décrite par Massolongo, de Vérone ; il y eut, dans cette épidémie, un nombre considérable d'individus atteints dans un court espace de temps et dans une zone limitée, sans distinction d'âge ou de sexe ; les phénomènes prodromiques furent très-marqués.

Les épidémies de pneumonie sont loin d'être rares, comme on l'a vu par ce rapide aperçu, et il est impossible aujourd'hui, avec tous les documents que l'on possède sur la question, de révoquer en doute les caractère épidémique que prend souvent la pneumonie ; épidémique et contagieux même, comme nous essayerons de le prouver dans un de chapitres suivants.

CHAPITRE III

De la Pneumonie, maladie infectieuse

Le caractère épidémique de la pneumonie nous semble suffisamment démontré par tous les faits que nous avons cités dans le chapitre précédent; mais il nous reste à démontrer que, non-seulement la pneumonie est épidémique, mais qu'elle est infectieuse.

Des faits aussi probants, aussi bien démontrés et aussi nombreux, viendront à l'appui de notre assertion.

Jusqu'à ces dernières années, l'interprétation de certaines pneumonies malignes, frappant avec une égale vigueur les reins, le péricarde, le cœur, les méninges, le cerveau, était très-difficile pour les cliniciens.

La propagation de l'inflammation, l'hyperhémie réflexe, toutes les hypothèses plus ou moins ingénieuses, ne parvenaient pas à expliquer d'une façon satisfaisante tous les phénomènes généraux que l'on constatait dans certaines formes de maladies.

Laënnec (1), ce puissant génie, écrivait déjà, dès 1826 : « Il est probable que souvent les pneumonies qui règnent épidémiquement sont dues à une cause analogue, c'est-à-dire à des miasmes délétères qui ont pénétré dans l'économie à l'aide de l'absorption cutanée ou pulmonaire ; car rien n'est plus commun que de rencontrer des pneumonies auxquelles on ne saurait assigner aucune cause occasionnelle. »

(1) Laënnec, *Traité de l'auscultation*, édit. de la Faculté de méd., 1879, p. 291.

Ce miasme délétère, que le génie intuitif de Laënnec avait entrevu, cessera d'être une seconde vue de l'esprit pour devenir le *monas pulmonale* de Klebs, le micrococcus de Frielander, le pneumococcus lancéolé de Talamon, le microbe de Pasteur (Stern-Berg).

En admettant un micro-organisme, agent morbide introduit dans l'organisme et pouvant s'y reproduire, tous les phénomènes généraux graves, les symptômes ataxo-adynamiques, tuméfaction de la rate, dégénérescence du muscle cardiaque, accidents méningitiques, albuminurie, n'ont plus rien qui puisse nous surprendre, et deviennent facilement explicables par la propagation et la multiplication du microbe pathogène dans toutes les parties de l'organisme qu'il infecte de sa présence.

Aussi tous les efforts des médecins, depuis quelques années, ont tendu vers la découverte de ce microbe spécial. Ces efforts ne sont pas restés infructueux.

C'est Klebs (1) qui, dès 1817, le premier, crut avoir trouvé le microbe de la pneumonie, et lui donna le nom de *monas pulmonale*. Ce microbe se retrouvait, disait-il, dans le contenu des branches du poumon hépatisé, dans la sérosité des ventricules cérébraux chez les pneumoniques, dans les reins, dans le foie. Il était isolé ou accouplé sous forme de bimonade, et présentait une forme sphérique. Ces monades donnaient naissance à des bâtonnets doués de mouvement.

« Dans quelques cas, dit Klebs (2), les monadines se présentaient sous forme de granulations immobiles; mais toujours, par la culture, on obtenait des organismes doués de mouvement. Le milieu de culture employé était le blanc d'œuf; les monadines s'y développaient rapidement et étaient alors agitées de mouvements très-actifs. »

Il pratiqua plusieurs expériences pour reproduire par inoculation la pneumonie. Ses expériences ne donnèrent pas grand résultat. Nous re-

(1) Klebs, *Beitrage zur Kenntniss der pathogenen Schizamiceten.* (*Arch. f. path. Exp.*, 1877, Bd. IV.)

(2) *Loco cit.*

produisons ici celle que l'auteur lui-même considère comme la plus concluante :

« Les poumons étaient volumineux et très-fermes par place ; à gauche, presque tout le lobe inférieur présentait cette consistance anormale. Les parties indurées étaient d'un brun rouge à la surface. Sur une coupe, elles présentaient des points congestionnés et des points anémiés tachetés de zones granuleuses et colorées en jaune. Les artérioles à ce niveau étaient remplies de caillots visibles à l'œil nu ; le reste du tissu pulmonaire était congestionné et œdématié.

» Le péricarde contenait une grande quantité de pus ; sur la valvule tricuspide, on trouvait de petits dépôts d'un jaune grisâtre semblables aux végétations de l'endocardite végétante. Le muscle cardiaque était tacheté aussi de petits points jaunâtres. Le microscope montrait des bâtonnets et des granulations en grand nombre dans les granulations cardiaques et dans les caillots des artérioles pulmonaires. On trouvait ces mêmes organismes, mais moins abondants, dans le contenu fibrino-cellulaire des alvéoles, au niveau des parties hépatisées. »

Le bruit que fit cette découverte s'éteignit peu à peu, d'autant plusrapidement que l'auteur fut obligé d'avouer lui-même qu'il avait trouvé son *monas pulmonale* offrant des caractères identiques dans la salive des individus sains.

Eberth (1), reprenant les recherches de Klebs, décrivait en 1881 un nouveau microbe, qu'il avait trouvé en quantité considérable à l'autopsie d'un pneumatique : c'étaient des corpuscules arrondis ou ovalaires, isolés ou le plus souvent réunis deux à deux. Ces diplocoques étaient animés de mouvements très-actifs ; on les retrouvait dans les poumons, dans les petites veines bronchiques et à l'entrée des vaisseaux, dans la substance cérébrale. Mais le microbe perdit bientôt son caractère de spécificité, et Eberth le retrouvait avec les mêmes caractères dans une foule d'autres maladies, chez un individu atteint de

(1) *Zur Kenntniss der mycatischen Processus.*(*Deutsche Arch. f. Klin. M.*, 1881.)

rhumatisme, dans plusieurs cas d'ostéo-myélite, dans le pus d'une médiastinite, etc.

Koch (1), presque en même temps, donnait la description des micrococcus qu'il avait trouvés dans les reins et dans les alvéoles situées à la limite de la partie hépatisée du poumon, chez un lapin mort d'une pneumonie ; leur forme était nettement ovale et figurait par endroits des chaînettes.

Friedlander (2), en 1882, déclare, sur huit cas de pneumonie, avoir constamment trouvé des micro-organismes ellipsoïdes de 1 m. de long sur 2/3 de large, généralement unis deux par deux, mais formant aussi des chaînettes par juxtaposition de plusieurs couples.

Il en trouva dans les exsudats intra-alvéolaires, ainsi que dans l'exsudat fibrineux des bronches, en masses énormes dans les voies lymphatiques du tissu interlobulaire et dans les espaces lymphatiques voisins.

Friedlander croit pouvoir conclure, mais sans être trop affirmatif, que ce parasite pourrait bien être la cause de la pneumonie. Il semble admettre aussi la possibilité de l'introduction et de la circulation du coccus dans le torrent de la circulation.

Werner vint bientôt confirmer la découverte de Friedlander.

Leyden retira du poumon d'un individu atteint de pneumonie, à l'aide de la seringue de Pravaz, quelques gouttes de sérosité qu'il laissa dessécher sur une plaque de verre et qu'il colora par le bleu de méthyle.

Il trouva des microbes ovalaires disposés en couple ou en chaînette, tantôt libres, tantôt renfermés dans la couche corticale des grandes cellules épithéliales du poumon.

Mendelsohn, élève de Leyden, d'un côté ; Ziehl et Matray, du leur, publièrent des observations qui, toutes, constataient la présence du microbe elliptique de Friedlander dans les crachats des pneumoniques.

(1) *Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheits-Amt,* 1881.

(2) *Die Schiztamiceten. Aus dem kaiserl. Gesundheits-Amt,* 1881.

Mais le grand observateur berlinois Friedlander, en réponse aux travaux de Ziehl et Matray, avoua qu'il était très-difficile, sinon impossible, de reconnaître le microcoque de la pneumonie au milieu des nombreux microbes, très-analogues à ce dernier, qui peuvent se développer dans les mucosités bronchiques, trachéales et laryngiennes, de l'individu bien portant.

Ziehl et Matray avaient aussi prétendu qu'on pouvait tirer une valeur pronostique presque certaine du plus ou moins grand nombre de microcoxies trouvées dans les crachats des pneumoniques.

Friedlander objecta à cette assertion hasardée que les crachats peuvent séjourner assez longtemps dans l'arbre aérien, de façon à donner aux microbes le temps de s'y multiplier, leur nombre ne pouvant avoir aucune valeur ni aucune signification pronostique.

Ces observations atteignaient et démolissaient en même temps les travaux de Salvioli et Zäslein, qui avaient affirmé n'avoir jamais rencontré ailleurs que chez les pneumoniques le microbe elliptique de Friedlander.

Griffini et Cambria, observant à la même époque que Salvioli et Mendelsohn, ne trouvèrent pas dans les crachats de pneumoniques le coccus ovalaire ; ils en découvrirent un autre à forme allongée, avec un léger étranglement au milieu et des renflements aux deux extrémités.

En inoculant ce microbe, ils ne purent jamais obtenir les lésions vraies de la pneumonie. Au milieu de toutes ces divergences et de la diversité contradictoire des résultats, la vérité était difficile à distinguer, et la lumière était loin d'être faite sur le véritable micro-organisme pathogène de la pneumonie.

La démonstration expérimentale par la culture du microbe et l'inoculation restait tout entière à faire. Elle fut tentée presque en même temps et avec succès par Friedlander, en Allemagne, et par Talamon, en France.

Friedlander communiqua à la Société de médecine de Berlin le résultat de ses nouvelles expériences.

Des coupes de poumon hépatisé, préparées d'une façon spéciale, et dans la technique de laquelle nous ne pouvons pas rentrer, furent soumises à son observation.

Il distingua aisément, autour de chaque microbe fortement coloré en bleu, une sorte de coque ellipsoïde pâle et transparente, se moulant sur le microbe et reproduisant sa forme avec un diamètre deux ou trois fois plus grand (1). La capsule prend toujours la forme du micro-organisme. Si celui-ci est rond, la capsule est ronde; s'il est elliptique, la capsule sera une ellipse. »

Et plus loin : « . . . Le caractère particulier de mes micro-organismes, conclut-il, c'est la présence incontestable d'une capsule très-distincte. »

Ce microbe, ensemencé à la façon de Koch sur de la peptone gélatine, ne tarde pas à développer autour de lui une petite masse blanchâtre, qui grandit rapidement et s'élève au-dessus de la surface du terrain de culture sous forme d'un petit point hémisphérique, en même temps qu'une traînée de granulations blanchâtres s'enfonce verticalement dans la gélatine jusqu'à une certaine profondeur. Cette forme de culture a été appelée par son auteur la culture en clou « *Nagelcultur.* »

Les produits de cette culture furent injectés, au moyen d'une seringue de Pravaz, à travers les parois thoraciques de souris, de lapins, de chiens, de cobayes.

Les lapins se montrèrent réfractaires; les souris succombèrent vingt-quatre à quarante-huit heures après l'opération, et, à l'autopsie, on trouva de nombreux noyaux d'hépatisation pulmonaire.

Sur 11 cobayes, 6 moururent, et on constata à l'ouverture toutes les lésions de la pneumonie.

Friedlander, après ces résultats, fit dessécher et pulvériser les produits de ces cultures claviformes et fit inhaler cette poussière à des souris. Plusieurs succombèrent.

(1) Friedlander, *Die Mikrokken der Pneumonie* (*Fortschritt der Medecin*), 1883.

A l'autopsie, dit Friedlander, on trouva le développement de la pneumonie typique, et de nombreux micrococcus à capsule dans les poumons, la rate et le liquide pleural.

Talamon, quelques jours après ces importantes communications faites à la Société médicale de Berlin par Friedlander, donnait, le 30 novembre 1883, à la Société anatomique, le résultat des expériences qu'il poursuivait au laboratoire de l'Hôtel-Dieu de Paris depuis 1883.

Le microbe que décrit M. Talamon n'a pas de capsule; il offre la forme elliptique d'un grain de blé; et c'est la forme et non la capsule qui, pour lui, spécialise le microbe de la pneumonie. Cultivé, il s'allonge, s'effile et présente la forme d'un grain d'orge : c'est le *coccus lancéolé*. Talamon, par les mêmes procédés que l'expérimentateur berlinois, a trouvé son micro-organisme dans l'exsudat pneumonique du vivant comme sur le cadavre.

Lui aussi a tenté, au moyen de cultures, d'inoculer le microbe pneumonique à des chiens, à des cobayes, à des lapins.

Les chiens se sont montrés réfractaires. Quant aux lapins qui succombèrent, huit fois il constata les lésions de la pneumonie fibrineuse telle qu'on la voit chez l'homme; toujours cette pneumonie coïncidait avec une pleurésie et une péricardite offrant les mêmes caractères d'infectiosité. « Il ne s'agit nullement, comme il le fait observer, de noyaux de broncho-pneumonie ou de congestion, comme on l'observe chez les lapins morts de septicémie, mais d'une véritable pneumonie lobaire fibrineuse, avec pleurésie et péricardite de même nature.

Afanassiew (1), reprenant avec Cornil les expériences de Friedlander et Talamon, a trouvé deux espèces d'organismes, les uns des coccus arrondis, d'autres ovoïdes, de dimensions variables; et il attribue aux micrococcus ovoïdes plus de virulence qu'aux autres de forme arrondie. Il a tenté diverses expériences sur plusieurs animaux : celles qu'il a

(1) Afanassiew et Cornil, Soc. biol. 1884, et Cornil, *Leçons professées à l'École de Paris*, 1883-1884, 1er semestre.

faites sur des chiens ont complétement réussi; il a trouvé sur le poumon de chiens immolés des signes manifestes d'hépatisation.

Targioni (1), dans son mémoire, conclut aussi à l'infectiosité de la pneumonie, et dit avoir trouvé des bactéries offrant des caractères morphologiques déterminés dans les crachats des pneumoniques aussi bien que dans le sang et les divers organes examinés.

Bottori (2) croit, lui aussi, pouvoir conclure à l'infectiosité de la pneumonie, se basant sur le bon résultat qu'il a obtenu dans cinq cas de pneumonie au moyen d'un traitement antiseptique. D'après son expérience et ses diverses observations, il croit pouvoir établir un rapport entre le nombre de *micrococci* et la gravité de l'affection.

Naguive, dans cinq cas de pneumonie observés par lui, a toujours trouvé des *micrococci* qu'il a inoculés avec succès à des souris, et sans résultats à des lapins; il n'y a jamais trouvé les mêmes microorganismes dans les cas de bronchopneumonie.

Emmerich (3) a apporté des observations très-ingénieuses, et qui paraissent très-concluantes, non-seulement en faveur de la théorie de l'infectiosité de la pneumonie, mais en faveur des conclusions de Friedlander. Ayant ensemencé, d'après la méthode de Koch, des poussières recueillies dans la prison d'Amberg, où venait d'éclater une violente épidémie de pneumonie, il a remarqué que cette poussière donna assez rapidement une prolifération blanchâtre offrant, au-dessus du niveau du bouillon de culture, le dôme hémisphérique de la culture à clos de Friedlander : le produit de ces cultures, inoculé à des cobayes, à des rats, les fit succomber assez rapidement.

Purjesk, dans une communication à la Société médicale de Buda-Pesth, prétend avoir trouvé le pneumococcus dans les crachats d'individus sains, non atteints de pneumonie.

(1) Targioni, *Ricerche sulla natura della pneumonite crouposa.* (*Lo Sperimentale,* février 1884.)

(2) *Raccoglitore medicale,* juillet 1884.

(3) Emmerich, *Pneumonie coccus,* in *der Zwischendeckenfüllung, als Ursache einer Pneumonie-Epidemie.* (*Fortschritte der Medecin,* n° 5, p. 153; 1884.)

Thaon, dans une étude parue dans la *Revue de médecine* du 10 décembre 1885, conclut qu'il y a plusieurs types très-divers de pneumonies infectieuses, et que chaque type particulier, ou caractérisé par telle ou telle autre forme, doit devoir sa nature spéciale à un agent pathogène spécial aussi.

Sternberg (1) croit pouvoir affirmer que le coccus de Friedlander n'est autre que celui qu'a décrit Pasteur et qu'il a trouvé dans la salive normale de l'homme. D'après cet auteur, le microbe se développerait dans l'organisme qui, à la suite d'un refroidissement ou d'une autre cause d'affaiblissement quelconque, se trouverait offrir une résistance moindre et un lieu de culture plus propice. Dans le second travail, après avoir cité plusieurs expériences concluantes en faveur de ses premières idées, il dit que les injections de salive d'homme sain, d'un côté, la raclure de poumon hépatisé, les crachats de pneumoniques, d'un autre côté, lui ont donné des résultats identiques.

Pushkareff (2), de Saint-Pétersbourg, après diverses expériences, pense que la méningite cérébro-spinale pneumonique est déterminée par le pneumococcus; toutefois, il existe un autre coccus morphologiquement très-analogue au pneumococcus capsulé de Friedlander, avec cette différence, toutefois, que son inoculation au lapin produit la septicémie et non la pneumonie croupale; aussi le docteur Pushkareff se tient-il dans une prudente réserve et ne conclut-il pas affirmativement.

Au milieu de toutes ces divergences d'opinions, de ces résultats contradictoires, que doit-on conclure, que peut-on conclure? Ce que l'on peut dès aujourd'hui affirmer, ce que tous les auteurs affirment hardiment, le seul point réellement acquis et aujourd'hui indiscutable qui se dégage nettement de tous les travaux, des expériences des uns comme des autres, c'est le *caractère infectieux de la pneumonie.*

(1) Sternberg, *the Pneumonia Coccus of Friedlander, Micrococcus Pasteuri.*

(2) *Du Microbe de Friedlander dans la pneumonie infectieuse et de la méningite,* par Pushkareff (*London med. Record,* 15 mars 1886).

Les points sur lesquels on diffère, sur lesquels la lumière, nous l'espérons, ne tardera pas à se faire, mais qui sont encore en litige, sont ceux-ci :

A quel microbe spécial la pneumonie doit-elle sa production?

Est-ce un microbe unique qui est cause de pneumonies si diverses, ou bien chaque forme de pneumonie reconnaît-elle comme cause un microbe spécial?

D'où viennent, comment se produisent ces microbes? D'où vient leur plus ou moins grande abondance à certaines époques plutôt qu'à certaines autres époques de l'année, leur plus ou moins de virulence? Voilà une série de points obscurs qu'il incombe aux savants chercheurs d'éclaircir.

Si nous mesurons le chemin qui a été parcouru dans ces quelques années, nous pouvons hardiment affirmer que, si nous progressons avec la même rapidité, dans un très-prochain avenir les histologistes, aidés des cliniciens, fixeront d'une façon définitive et positive la nature et l'histoire de la pneumonie.

CHAPITRE IV

Contagiosité de la pneumonie

Grisolle prétendait que la contagiosité de la pneumonie était une opinion « insoutenable. » Aujourd'hui, non-seulement elle est soutenable, mais elle est tout aussi probable, tout aussi admissible, que la contagiosité des autres maladies parasitaires infectieuses, comme la typhoïde, le choléra, etc., etc. Les faits que nous relaterons plus loin, et dont quelques-uns offrent un grand caractère de précision, nous permettront d'affirmer que la contagion de la pneumonie est une chose sinon indiscutable encore, du moins déjà fort probable.

Un des premiers médecins qui aient parlé de la contagiosité de la pneumonie est le docteur Thorensen (1), médecin norwégien.

A l'appui de son opinion, il ne cite que trois cas ; mais plus tard, en 1875, d'autres faits mieux observés par Winter Blyth et par Hardwiche donnèrent à cette opinion beaucoup plus de consistance, et des faits nouveaux, venant s'ajouter à ceux déjà connus, permettent aujourd'hui de conclure d'une façon affirmative que la pneumonie est non-seulement une maladie infectieuse, mais qu'elle est encore éminemment contagieuse.

Entrons dans l'historique des faits.

Winter Blyth (2) cite quelques faits contagieux :

(1) *British medico-surgical Review*, 1872, t. I, p. 214.
(2) *D'une Forme infectieuse de pneumonie. (The Lancet*, 1875, t. II, p. 416.)

1° Infirmier atteint de pneumonie reçoit les soins de sa nièce. Celle-ci contracte bientôt la même maladie, et à son tour la transmet à son mari.

2° Un vieillard atteint de pneumonie reposait seulement sa tête sur la poitrine d'un de ses parents. Celui-ci fut bientôt atteint de pneumonie.

3° Il cite encore quelques autres faits analogues.

Hardwiche (1) rapporte un petit nombre de faits ayant beaucoup d'analogie avec ceux qu'avait déjà signalés Winter Blyth.

CAS DE CONTAGION

Observés par Kuhn (2) pendant l'épidémie de la prison de Maringen, en 1875

Après avoir rapporté quelques faits concernant les surveillants, il raconte ce qui se passa dans sa propre famille, et ici nous traduisons textuellement:

J'ajouterai que moi-même, au commencement du mois de mars, je fus atteint pendant quelques jours d'un mouvement fébrile, accompagné de tuméfaction splénique, et qui présenta le type indiqué plus haut comme caractérisant la forme prolongée. En même temps, mon cocher, qui nettoyait mes vêtements, fut aussi légèrement malade. Puis ce fut le tour de la bonne qui, pendant la maladie de ce dernier, le remplaça dans le nettoyage des vêtements. Enfin, presque en même temps fut atteinte ma petite fille, qui, malgré ma défense, venait trop souvent à ma rencontre et se pendait à mon cou, lorsque je revenais

(1) *Pneumonie, maladie infectieuse, zymatique et contagieuse. (Gaz. méd. de Paris,* 1876.

(2) Kuhn, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1878.

de la prison et avant que j'eusse changé de vêtements. Chez les deux dernières, il y eut d'abord quelques prodromes assez vagues; puis la scène s'ouvrit par un mouvement fébrile extraordinairement violent, accompagné de convulsions chez l'enfant, de vomissements opiniâtres, de délire et de perte de connaissance chez la fille. Pendant huit jours, il y eut de la fièvre et du gonflement de la rate, et, vers le cinquième ou le sixième jour, on put constater, par places, dans le poumon, des noyaux d'hépatisation, qui se développèrent les uns après les autres, comme dans la pneumonie migratrice. Dans les deux cas, la chute des cheveux et la lenteur de la convalescence témoignèrent de la gravité de la maladie.

A cette petite épidémie de maison, il faut encore rattacher la maladie d'une jeune fille qui était venue chez nous remplacer la bonne, et avait pendant douze jours fait le ménage et nettoyé les vêtements. Elle fut atteinte de la forme légère prolongée; il est vrai que, pendant ce temps, elle avait en été rapport avec les deux malades.

Mentionnons enfin que notre bonne, dès que la période fébrile fut passée, fut envoyée pour se rétablir chez ses parents, qui demeuraient à trois heures de la ville, au village de N... Elle avait emporté avec elle quelques-uns des vêtements de laine qui lui avaient servi pendant sa maladie. Huit jours juste après son arrivé à M..., sa sœur, qui couchait avec elle, tomba malade et présenta les mêmes symptômes qu'elle : les symptômes de la pneumonie infectieuse.

Il est difficile de nier toute l'importance de ce document. Nous le faisons suivre de la relation de Costello, qui n'est pas moins démonstrative :

ÉPIDÉMIE DE PNEUMONIE CONTAGIEUSE

Sur un régiment de l'armée des Indes, par le docteur Costello (1)

Lorsque je rejoignis le 1er régiment d'infanterie du Pundjab, à Dera-Ghasi-Khan, vers la fin de mars 1875, le régiment était plongé dans la consternation, par suite du chiffre de mortalité que la pneumonie y avait atteint, avant mon arrivée, en un court espace de temps. Il faisait alors plutôt chaud que froid à Dera-Ghasi-Khan, et la température n'y variait pas beaucoup dans les vingt-quatre heures ; il n'y avait pas non plus une grande différence entre celle du jour et celle de la nuit, ce qui rendait la persistance de la maladie tout à fait inexplicable. 30 ou 40 hommes au moins, sur un effectif de 550 hommes, avaient succombé en quelques semaines.

Je m'enquis des particularités de l'épidémie, et voici ce que j'observai :

Elle était limitée presque exclusivement à deux compagnies ; des malades de l'hôpital, qui n'étaient pas atteints antérieurement, contractèrent la maladie, et même des infirmiers, ainsi qu'un aide-médecin, la prirent manifestement de malades auxquels ils donnaient des soins. La pneumonie attaquait rapidement tout un poumon, puis elle envahissait l'autre ; le deuxième stade était à peine atteint que l'affection marchait rapidement du premier stade au troisième, et aboutissait à la gangrène du poumon.

Dans la plupart des cas, le système nerveux était prostré dès le début ; la langue était sèche, brune et rugueuse ; il y avait des fuliginosités des dents. En fait, on observait tous les symptômes ordinairement appelés typhoïdes.

Dans tous les cas, il y avait une douleur poignante dans l'un des

(1) Castello, *Remarque sur les types de pneumonie que l'on rencontre dans l'Inde septentrionale. (The Lancet,* 1881, tome I, page 171.)

côtés ou dans les deux côtés de la poitrine, généralement le long de la ligne axillaire.

Je commençai par faire renvoyer le régiment de ses baraques à ses tentes; tous les individus atteints furent écartés dans un camp séparé, où on les isola de tous les autres, excepté des personnes chargées de les soigner; défense fut faite à celles-ci de communiquer avec d'autres personnes ou avec d'autres malades.

Les baraques furent désinfectées à fond. En outre, tout fut préparé pour évacuer la garnison, si l'épidémie ne disparaissait pas avec les précautions précédentes. Bientôt après, presque en même temps que ces mesures étaient prises, l'épidémie cessa: il ne se manifesta plus de nouveaux cas, et, au bout de quinze jours, il n'y avait plus un seul cas de cette maladie dans le régiment.

Le 5e régiment d'infanterie du Pundjab, à Abbatabad, perdit, je crois, 60 hommes d'une épidémie semblable, et, quoiqu'on l'attribuât au changement brusque du climat chaud de Dera-Ghasi-Khan au climat d'Abbatabad, je pense que la cause fut la même dans les deux régiments, c'est à-dire l'infection contractée pendant la marche à travers les régions connues pour être affectées de l'épidémie de pleuropneumonie des bestiaux.

Nous faisons suivre cette relation de cette terrible épidémie de maison observée par Patchett (1) qui, en quelques jours, détruisit toute une famille.

Quatre frères (James S...., John S...., Joseph S...., William S....) et une sœur, tous célibataires, demeuraient ensemble; ils avaient acheté une ferme et avaient vécu ensemble toute leur vie. La maison était dans une situation salubre, sur le versant d'un coteau, et toutes les conditions d'hygiène, ventilation, distribution des eaux, étaient aussi bonnes qu'on pouvait le désirer: on ne peut donc supposer que nous ayons eu affaire à quelque épidémie de pneumonie septique ou de

(1) Patchett, *Pneumonie contagieuse.* (*The Lancet,* 25 février 1882.)

pneumonie par empoisonnement du sang. La santé antérieure de chacun des membres de cette famille avait été exceptionnellement bonne. En fait, ils ne se souvenaient pas d'avoir auparavant été atteints d'aucune maladie. Une relation détaillée de chacun des cas prendrait trop de place; il suffira d'en donner le résumé.

Le 13 janvier 1876, je fus appelé auprès de James S..., âgé de septante-trois ans, l'aîné de la famille. Je le trouvai atteint d'une pneumonie type aux râles crépitants en avant et condensation du tissu pulmonaire à la base droite. Température, 104°4 (40°2 c.); face vultueuse et pulvérulente; peau chaude; toux brève, convulsive, et expectoration rouillée. Il avait été souffrant trois jours auparavant, et la maladie avait débuté par un frisson et un point de côté. Les symptômes généraux ne paraissaient pas très-graves; cependant l'état du malade empira rapidement, et il mourut le 16, six jours après le début.

Le lendemain de la mort de James S..., John S..., âgé de soixante-six ans, qui, la veille, s'était plaint de frissons, se plaignit d'un point de côté à droite. Il toussait et avait une expectoration rouillée. Je lui trouvai une pneumonie droite, qui, le jour suivant, s'était étendue au poumon gauche. Lui non plus ne paraissait pas souffrir beaucoup, mais il disait qu'il ne s'en tirerait pas.

L'affection prit la forme asthénique, et le malade baissa rapidement jusqu'à sa mort, qui eut lieu le 19 janvier, c'est-à-dire trois jours après le début.

Le matin du 20, Joseph S. . . , âgé de soixante-trois ans, se plaignit de douleur dans le côté gauche, de toux et de crachats rouillés; en explorant sa poitrine, je constatai des râles crépitants en avant dans les deux poumons, et de la matité aux deux bases. Temp., 104° (40° environ).

Le jour précédent, il était bien portant et vaquait à ses travaux habituels dans la ferme.

Le soir du 20, William S. . . , âgé de soixante-quatre ans, en se mettant au lit, se plaignit d'un frisson, et le lendemain, à ma visite, je le trouvai atteint d'une pneumonie double. Dans chacun de ces deux

derniers cas, les symptômes ne paraissaient pas très-graves ; cependant les deux malades étaient très-abattus et ils avaient le pressentiment qu'ils mourraient le lendemain. Ils succombèrent le soir du 22.

M^lle S..., la sœur, âgée de soixante et un ans, avait soigné tous ses frères pendant leur maladie, et elle semblait devoir conserver ses forces et sa santé. Cependant, le 23 janvier, elle était prise d'une pneumonie droite ; son état empira rapidement, et elle mourut le 26.

Nous ajouterons à cette observation de Patchett le résumé des observations de Mendelshon, de Flint, de Laugard, de Kaarsberg.

Dans son travail, Mendelshon (1) cite deux cas de contagion qu'il trouve concluants. Dans le premier cas, il s'agit d'un malade de la clinique de Leyde atteint de fièvre typhoïde. Ce malade se couche dans un lit préalablement occupé par un pneumonique ; quelques jours après, il contracte une pneumonie de nature infectieuse. L'autre cas cité par cet auteur est analogue au précédent. C'est encore un typhoïsant couché dans une salle occupée par les pneumoniques, et qui à son tour est atteint par la maladie qui avait frappé ses voisins de lit.

Flint, qui a pratiqué la médecine dans une petite île danoise, apporte un certain contingent de faits à l'appui de la contagiosité de la pneumonie. Il donne une longue série d'observations, d'où il résulte clairement que la pneumonie se propage par contagion.

La contagion peut se faire par les vêtements, les linges et les couvertures contaminés, par un contact plus ou moins prolongé avec un pneumonique. Ce pouvoir contagieux des objets infectés persiste assez longtemps.

Dans une de ses observations, Flint cite le cas d'un enfant qui, après avoir rendu visite à un pneumonique, fut atteint lui-même de cette maladie. Quelques jours après, son frère, qui couchait dans la même chambre que le premier, fut atteint à son tour sept jours après l'autre. Un

(1) Mendelsohn, *Die infectiore Natur der Pneumonie* (*Zeitsch. f. klin Med.*, VII, H.).

enfant du voisinage, qui visitait ces deux malades, fut frappé à son tour.

Kaarsberg cite, entre autres, cette observation : un individu avait veillé un malade atteint de pneumonie de forme typhique; quelques jours plus tard, il fut atteint à son tour.

Il relate aussi l'histoire de deux garçons meuniers, dont l'un communique à l'autre la pneumonie, et chacun d'eux la transmet à sa famille.

Laugard cite des faits analogues.

A ces faits déjà nombreux nous ajouterons quelques autres faits observés par Massolongo (1) dans l'épidémie de Tregnago. Nous citons textuellement :

Une femme d'un pays voisin vient à Tregnago pour assister un de ses frères malade de pneumonie. Après quinze jours, elle-même tombe malade de la même maladie. Son mari court de suite voir sa femme, retourne chez lui; trois jours après, il est atteint de pneumonie.

Une femme va assister une de ses amies atteinte de pneumonie; quelques jours après, elle aussi est saisie de la même maladie. Ses deux enfants couchent dans le même lit avec elle, l'un âgé de quatre ans, l'autre de six; ils tombent tous les deux malades de pneumonie, dans l'intervalle de deux jours.

Le vétérinaire du pays est gravement malade de pneumonie; dans sa chambre, était au lit depuis quelques jours sa fille, âgée de quinze ans, malade de catarrhe intestinal aigu; trois jours après le développement de la pneumonie chez le père, la fille aussi est atteinte de la même forme morbide.

Un enfant de cinq ans est saisi de pneumonie ; il est près de la guérison, quand son père, qui couche dans la même chambre, tombe malade de la même maladie, atteint sept jours après. La mère aussi fut atteinte.

Un père de famille est couché, atteint de pneumonie grave ; un de

Massolongo (de Vérone), *Faits nouveaux à propos de la théorie infectieuse de la pneumonie.*

ses enfants, âgé de huit ans, atteint de catarrhe entérique, couchait depuis quelques jours dans le même lit ; seize jours après, il est atteint aussi de pneumonie. La même maladie frappe sa sœur, âgée de quatorze ans, qui couchait dans une chambre à côté. Une parente de cette malheureuse famille vint pour voir les malades, s'arrêta quelques jours pour les assister ; revenue chez elle, elle est atteinte le même jour de point de côté, et la pneumonie se développe ; son mari, qui l'assistait, tomba malade de la même maladie six jours après.

On voit, comme nous l'avons déjà dit au commencement de ce chapitre, que l'opinion de contagiosité est loin d'être insoutenable, comme le prétendait Grisolle. Nous aurions pu ajouter à ces faits d'autres faits encore, que l'on trouve relatés dans les *Rapports de l'Académie de médecine* sur les maladies contagieuses ; mais ils ne sont pas plus concluants que ceux que nous avons ci-dessus transcrits. Nous nous tiendrons dans une prudente réserve et nous n'affirmerons pas que la preuve de la contagiosité de la pneumonie est déjà faite ; mais nous pouvons affirmer qu'elle se fera peut-être dans un avenir non éloigné.

CONCLUSIONS

Quelles sont les conclusions que nous pouvons tirer de cette revue, de ce résumé de l'état actuel de la science, sur la nature de la pneumonie ?

Rien encore d'absolument précis.

Comme tout le monde médical, nous sommes un peu sous l'empire des théories séduisantes du parasitisme pastorien, et, par conséquent, nous avons le devoir, le droit, de nous méfier de notre propre entraînement.

Pourtant la nature infectieuse de la pneumonie peut être affirmée sans trop grande témérité.

D'où vient l'agent infectieux ?

Quel est-il ?

Son origine est-elle extérieure ?

Intérieure ?

Voilà des questions qui, actuellement, ne peuvent encore avoir des réponses affirmatives.

L'épidémicité de la pneumonie nous paraît indéniable.

La contagiosité, quoique fort probable, ne peut encore, si de nouveaux faits ne viennent corroborer ceux qui sont déjà connus et que nous avons relevés, être affirmée définitivement.

Où réside la contagion ?

Malgré les belles expériences d'Emmerick, nous sommes dans la nécessité d'avouer qu'actuellement cette partie de l'histoire pathogénique de la pneumonie est encore entourée d'une grande obscurité.

Nous formons le vœu que, dans un prochain avenir, nous puissions entrer dans la possession pleine et entière de toute la vérité.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Hallopeau (H.). — Agent infectieux de la Pneumonie, in Union médicale, 19 janvier.

Canali (L.) et E. Rampettici.— Sulla Pneumonita cruposa acuta. (Rivista clin. di Bologna, janvier.)

Targioni. — Ricerche sulla natura della pneumonita cruposa. (Lo Sperimentale, février.)

Dreyfus-Brisac. — La Pneumonie, maladie infectieuse. (Gaz. hebd. de méd. et de chir., 22 février.)

G. Sée. — Sur les Pneumonies infectieuses et parasitaires. (Comptes rendus, t. XCIX, n° 21.)

Mendelsohn (M.). — Die Infectiöse Natur der Pneumonie. (Zeitschr. f. klin. Med., VII, H. 2.)

Yeo. J. Burney. — On the Pathological Nature, ætiology and treatment of pneumonia. (Med. Times and Gaz., 31 mai, and the Brit. med. Journ., 28 juin.)

Becchini (Stef). — Sulla Natura della pneumonita cruposa. (Lo Sperimentale, juin.)

Bottari (A.).— La Pneumonita lobare e le malattie di infezione. (Raccoglitore medico, juillet.)

Lumbrosa (G.). — Sur la Présence des micrococci pneumoniques dans la broncho-pneumonie de la rougeole. (Progrès médical, n° 41.)

Seconde Note sur la présence des micrococci pneumoniques dans la broncho-pneumonie de la rougeole, de la diphthérie, etc. (Ibidem, n° 42.)

Maguire (R.). — The Micrococci of pneumonia. (The Brit. med. Journ., 6 décembre.)

Salvioli (G.). — Contributo allo studio della natura infettiva della pneumonita crupala e di alcune altre micosi del polmone. (Archivio per le scienze mediche, vol. VIII, n° 7.)

Les Microbes de la pneumonie. Verhandl. (der Société de biologie, 31 mai). (Gaz. des hôpitaux, n° 66.)

Caton (R.). — Remarks on the pathology of pneumonia and pleuropneumonia. (The Lancet, 26 juiliet.)

Emmerich (R.). — Die Auffindung von Pneumonie-Coccen in der Zwischendeckenfüllung siechhafter Wohnraüme. (Deustche med. Wochenschr., n° 12.)

Seibert (A.). — Witterung und Croupöse-Pneumonie. (Berl. klin. Wochenschrift, n° 18 und 19.)

Barry (Ed.). — Einige Worte zur Ætiologie der Croupösen-Pneumonie. (Petersb. medic. Wochensch., n° 12.)

Riebe. — Ætiologische Betrachtungen über das auftreten der Croupösen-Pneumonie in der Garnison Posen. (Eulenberg's Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. N. F. XLI. S. 126.)

Seitz (C.). — Die Croupöse-Pneumonie und die meteorologischen Verhältnisse von München in den letzten 20 Jahren. (Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. n°33.)

Purjesz (S.).— Die Ætiologie der Croupösen-Pneumonie (fibrinosen). (Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXXV, 3. Heft., n° 4.)

Lorenz.—Zur Ætiologie der genuinen Croupösen-Pneumonia.(Broughton, H.W. « Infections » pneumonia, gangrène of lung, fetid empyema. Recovery. Boston med. and surg. Tourn. 21 fév.)

Bradbury (T.-B.). — Abstract of remarks on some points in the etiology, symptoms and treatment of pneumonia. (The British med. Tourn., 7 juni.)

Ward (J.).— On some points in the etiology of pneumonia and tronchitis. (The Lancet, 20 sept.)

Tanssen (H.-A.). — Beitrag zur Kenntniss von epidemischem Auftreten der Pneumonia-Biliosa. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXXV, 3. u. 4. Heft.)

Wagner (E.). — Der Sogenannte Pneumotyphus.

Sée (G.). — Indications comparatives dans les bronchopneumonies et les pneumonies. (L'Union médic., 13 déc.)

Delafield (Fr.).—The Pathology bronchopneumonia.(Philadelphia med. Times.)

Rychner (Othmars).— Ueber die in den Jahren 1874 bis 1882, im Bürgerspital Basel beobachtete Croupösen-Pneumonien. (Inaug.-Dissert. Basel.)

Sucking.— Lobarpneumonia. (The Lancet, 6 sept.)

Gilbert. — Note sur deux cas de pneumonie typhoïde. (Archives générales de méd., mars.)

Knesper. — Beiträge zur Kenntniss der wandernden Pneumonie. (Deutsche med. Wochensch, n°s 7 et 8.)

Snyers. — De la Pneumonie massive.

Josephsohn.— Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. (Thèse inaug., Marburg.)

Jarchiafava.— Sull' induramento del polmone conclusion alla polmonita crouposa. (Revista clinica di Bologna, n° 2.)

Du Castel. — De la Sclérose pulmonaire, in Gaz. hebd., 21.

Man. — Étude clinique sur la sclérose pulmonaire. (Ibid., 4 av.)

Heitler. — Ueber primäre interstitielle Pneumonie Wien, (Med. Wochenschr., nos 50, 51 et 52.)

Constancin. — Étude sur la dilatation du cœur droit consécutive à la pneumonie franche aiguë. (Thèse de Paris, etc., etc.)

In Revue d'Hayem :

Barth (H.).— La Pneumonie est-elle une maladie infectieuse? XXIV, 2e fasc.

Hallopeau. — La Doctrine de la fièvre pneumonique, XII, 730. — Willich, XIV, 573. — Weil, XVI, 531.— Leyden, XVI, 531.— Eberth, XX, 531. — Pirket, XX, 528. — Butry, XX, 523. — Castello, XX, 523. — Daly, XX, 533.— Glaser, XX, 526.— Kœhnhorn, XX, 523. — Nauwerk, XX, 529. — Sanders, XX, 521. — Von Holwede et Muennich, XX, 522. — Friedländer, XX, 532. — Demmber, XXI, 129.

Feldausen.— Thèse inaugurale. Klinik in Göttingen beobachtete Pneumonien.

Koch (R.). — Zur Methode der Untersuchungen pathogener Organismen, in Mittheil. aus dem K. Gesundheits-Amt, I, p. 1; 1881.

Friedlander. — Ueber die Schiztamyceten der Pneumonie, in Archiv für path. Anat. und Physiologie, 1882.

In Deutsches Archiv für klin. Med. :

Kühn. — Die Contagiœse Pneumonie, XXI, 348.

Eberth. — Zur Kenntniss der mycotischen Processe, XXVIII, 1.

Bettelheim. — Beitrag zur Lehre von der Pneumonia biliosa, XXXIII, 591.

In Berl. klin. Wochenschr. :

Kühn. — Zur Ætiologie und pathologischen Anatomie endemischen Pneumonien, n° 37.

Mœllmann.— Zur Ætiologie der Crouposen-Pneumonie, 1879.

Kühn.— Die Uebertragbarkeit endemischer Pneumonien bei Kaninchen, p. 545; 1881.

Penkert.— Pneumonia crouposa epidemica, 1881, pp. 577 et 595.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 2 juillet 1886.
Le Doyen,
A. CASTAN.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 3 juillet 1886.
Le Recteur de l'Académie,
correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque!